

Cannabis och farlighet

Av

**Thomas Lundqvist, Leg. Psykolog & Docent i psykologi
Rådgivningsbyrån i narkotikafrågor (Drug addiction Treatment Centre),
Kioskgatan 17, S-221 85 Lund, Sweden. (031215)
Tel 046-178930, Fax 046-176092
e-mail: thomas.lundqvist@med.lu.se**

Denna artikel är avsedd att belysa frågan huruvida det finns vetenskapliga rön som styrker eller avstyrker påståendet att man entydigt kan säga att 4% delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) är svagare än 8 % THC i den situation den tas upp av individens system och ger en psykoaktiv effekt, och om det finns stöd i litteraturen för att jämföra procenttalen linjärt. Styrkan i beredningarna anges i viktprocent THC och det har antagits att styrkan är kopplad till grad av påverkan, såsom det har varit möjligt vid andra preparat.

Sammanfattning:

För att undersöka huruvida man kan använda THC-halten i % som en indikation på hur stark beredningen är redovisas i denna artikel signifikanta vetenskapliga studier som på något sätt har granskat frågan om farlighetsgraden hos cannabisberedningarna med olika procentsatser. Med denna rapport som underlag är det min bedömning att:

- måttenheten viktprocent THC inte tillräckligt har kunnat kopplas till de uppmätta färdighetsförsämringar efter cannabis intag för att kunna ligga till grund för ett mått på farlighetsgraden.
- om man hypotetiskt antar att viktprocenten speglar graden av påverkan såsom det tidigare har påståtts, så innebär 4%-5%iga THC-halter för en receptiv nybörjare en kortvarig mild berusning och för en erfaren missbrukare en ej tillräcklig påverkan i dennes strävan att bli normalfungerande.

Den här rapporten är uppdelad i:

- Kort beskrivning av hur cannabinoiderna agerar i individen.
- Redogörelse för övergripande rapporter och värderingar som har gjorts på cannabis.
- Redogörelse för rön som avser olika aspekter på hur dosens storlek står i förhållande till den psykoaktiva effekten.
- Beskrivning av den psykologiska påverkansprocessen omedelbart efter intaget och den framväxande nedsättningen av förmågan att utnyttja sin intellektuella kapacitet.
- Avslutande diskussion.

Kort beskrivning av hur cannabinoiderna agerar i individen.

Cannabispreparaten består av marijuana, hasch och hascholja (utvinnes ur hasch). De har alla ca 420 kemiska föreningar varav ca 60 har en psykoaktiv effekt. Den viktigaste och mest undersökta substansen är D-9-tetrahydrocannabinol (THC). Eftersom det i princip är förekomsten av THC som är den viktigaste komponenten i beredningarna väljer jag att i fortsättningen använda benämningen cannabis för såväl marijuana som hasch, ibland när så är nödvändigt används benämningen cannabinoider, som då avser de verksamma beståndsdelarna i cannabis.

I slutet av 80-talet upptäcktes cannabisreceptorer (mottagare) av Howlett och kollegor (Howlett 1990). Receptorn (CB1) är kopplad till ett inhibitoriskt G-protein (G_i) vilket leder till att den intercellulära halten c-AMP sjunker. Cannabis har också ett inflytande på GABA-systemet, dvs det ökar den inhibitoriska effekten i det neurologiska nätverket i hjärnan. Receptortätheten är högst i cortex, hippocampus, cerebellum och i basala ganglierna. Dessa lokaliseringar kan ställas i relation till cannabinoidernas (de verksamma beståndsdelarna) effekter, såsom kognitiv påverkan (cortex och hippocampus), påverkan av motoriska funktioner (cerebellum och basala ganglier). Det finns också en annan typ av receptor (CB2), som är kopplad till immunsystemet, men det ligger utanför denna sammanställnings syfte att ge en

beskrivning av denna aspekt.

För att uppnå en dödlig dos av cannabis måste en individ som väger 65 kg få i sig 8,65 kg cannabis (har någon räknat ut). Detta beroende av att det inte finns några receptorer i hjärnstammen.

En utförligare beskrivning gör Pertwee (Pertwee 1997) i Cannabis and cannabinoids: pharmacology and rationale for clinical use.

Rapporter och värderingar som har gjorts på cannabis.

Det har under det senaste århundradet gjorts ett antal sammanställningar och värderingar av cannabis som preparat. Låt mig få nämna några av dem för att belysa svårigheten i att fånga cannabis speciella sätt att påverka människan.

Engelsmännen gjorde en omfattande undersökning i Indien 1894, "The Indian Hemp Drug Commission"s.

Den föreslog:

- att ett moderat bruk av cannabis inte har skadliga effekter på psyket, förutom hos personer som är särskilt mottagliga för cannabisens egenskaper;
- att cannabis skapar galenskap och förvirring när man brukar för mycket eller användes av predisponerade personer.

Ca 40 år senare i USA, lät dåvarande borgmästare i New York, La Guardia, undersöka cannabis' skadeverkningar. Fynden sammanfattades i en rapport 1944, som döptes till La Guardia (Negrete, 1990). Den konstaterade:

- Bruk av marijuana leder inte till beroende i ordets medicinska betydelse.
- Bruk av marijuana leder inte till beroende av morfin, kokain eller heroin.
- Marijuana är inte en avgörande faktor när det gäller grövre kriminalitet.
- Det finns inget samband mellan bruk av marijuana och ungdomskriminalitet.

Negrete (1990) pekar på nödvändigheten att titta på de rön som representerar genuint nya kunskaper ofta av tvärvetenskaplig karaktär och pekar på de frågor som dessa skapar, t.ex cannabis' långsiktiga effekt på psykomotoriska färdigheter och dess inverkan på den allmänna säkerheten, försämringen av inlärningsförmågan och minnesfunktionen och dess komplikationer, särskilt när ungdomar använder cannabis.

I en kritisk, omfattande granskning av forskningsrön i psykologiska studier på cannabisrökare söker Wert och Raulin (Wert 1986) svaret på frågan huruvida ett kontinuerligt cannabis (marijuana) missbruk skapar en cerebral (hjärna) dysfunktion som kan mätas med neuropsykologiska mätinstrument.

De konstaterar att trots inflytande av att det finns ett stort antal okontrollerbara faktorer som påverkar de flesta av studierna i att finna en försämring hos cannabis användare (akut effekt, blandmissbruk, undernäring, bristande sjukvård, skillnader i läsförmåga) är det bara en (Wig and Varma 1977) av de 15 studier med hög kvalitet som gjorts som har funnit skillnader som inte kunde förklaras med okontrollerade variabler.

Eftersom kliniska observationer och rapporter från f.d. cannabisrökare rapporterar skillnader menar man att orsaken till att man inte finner kliniskt signifikanta skillnader mellan cannabis missbrukare och kontrollgrupp i undersökningar kan ha följande förklaringar:

- att cannabisrökning inte medför någon försämring av hjärnfunktionerna;
- att cerebrala brister utvecklas men att individen anpassar sig och kompenserar genom en återinlärningsprocess. Det är väl känt att en kronisk eller en långsamt utvecklad lesion ofta maskeras genom att patienten anpassar sig till den bristen som lesionen förorsakar;
- att den stora majoriteten cannabisrökare inte försämras, men att det finns ett mycket litet antal användare som är sårbara för den försämring som cannabis förorsakar. En sådan möjlighet kunde förklara rönen från ett fåtal studier. Kanske har man i dessa studier använt ett större antal sårbara personer än i andra. Möjligheten att det finns en differentiell aspekt är en intressant fråga;
- att en cerebral försämring finns hos användare av cannabis, men att testen inte är tillräckligt sensitiva för att upptäcka den. Emellertid har samma test varit känsliga för alkoholskador.

Deras generella slutsats blir att nuvarande forskning stödjer att cannabis inte skapar en dysfunktion.

Den kan dock inte uteslutas att den kan förekomma, men då som en diskret förändring eller enbart hos speciellt känsliga personer.

Det kan mycket väl vara så att vissa individer är predisponerade för en cerebral försämring pga. cannabisrökning, antingen pga. en strukturell eller biokemisk faktor eller pga. att de har för lite av "cerebral reserv" som de flesta använder vid mild cerebral skada, eller en indikation på att de psykologiska mätinstrumenten är för trubbiga.

Studier avseende cannabis inverkan på psykomotoriska funktioner visar samstämmigt en klar funktionsnedsättning med 25-75% jmf med kontrollgrupper. Funktionsnedsättningen är nedsatt i förhållande till den intagna dosen. Ju större THC-koncentration i blodet ju större funktionsnedsättning (Gieringer 1988).

En av de senaste stora sammanställningarna har gjorts av Hall med kolleger (Hall 1994). Australiens "Federal Justice Minister, senator Michael Tate" gav ett antal forskare i uppdrag att göra en värdering av de vetenskapliga fynden inom cannabisforskningen. De avgav en rapport 1994, "The Health and psychological consequences of cannabis use".

I sin exekutiva sammanställning konstaterar de grupperat efter styrkan i orsakssamband;

Vad det gäller de akuta negativa effekterna:

- ångest, dysfori, panik och paranoia, speciellt i naiva användare;
- kognitiv försämring, speciellt beträffande uppmärksamhet och minne, under berusningsperioden;
- psykomotorisk försämring, och förmodligen en ökad olycksbenägenhet om individen kör ett motorfordon, eller ska handha en maskin.
- en ökad risk att erhålla psykotiska symtom hos individer som är sårbara pga. tidigare egen historia av psykos eller latent liggande psykisk sjukdom i familjen.
- en ökad risk för låg födelsevikt hos barn till mödrar som har använt cannabis under graviditeten.

När det gäller kroniska effekter på grund av långvarigt dagligt intag så konstaterar forskarna att det finns en hög grad av osäkerhet i studiernas resultat och därför nöjer man sig med att konstatera att förmodade negativa effekter är:

- skador i lungfunktion och på andningsvägarna.
- utveckling av ett cannabis beroende, som karakteriseras av en oförmåga att avhålla sig eller kontrollera sitt cannabis användande.
- diskreta former av kognitiv försämring (tankefunktioner), särskilt vad det gäller uppmärksamhet och minne, som består under tiden av kronisk påverkan (ca 6 veckor) och som i vissa fall även kan bestå under en längre period (år).

Redogörelse för rön som avser olika aspekter på hur dosens storlek står i förhållande till den psykoaktiva effekten.

När det gäller dosen skriver Hall och kolleger (min översättning): En typisk joint (namn för marijuanacigarett) innehåller mellan 0,5 g och 1.0 g av cannabis ämnen, som kan variera i THC-halt mellan 5 mg och 150 mg (dvs. mellan 1 procent och 15 procent). Den verkliga mängden THC som tas upp vid rökning har uppskattats till att vara mellan 29-70 procent. Resten försvinner i förbränningsprocessen eller ut via sidolufven. THC's biotillgänglighet (dvs. den del som går in i blodbanan och som kan ge effekt) har rapporterats variera mellan 5-24 procent. Om man tar alla dessa aspekter i beaktande så kan man konstatera att den faktiskt absorberade THC dosen inte utan vidare går att kvantifiera (Sid. 5).

Generellt behövs det enbart en liten mängd cannabis (t.ex. 2-3 mg av användbar THC) för att skapa ett kortvarigt njutningsfullt rus för tillfällighets användare, och en enda joint kan räcka till två eller tre individer. En tung missbrukare använder fem eller fler jointar per dag, medan tunga missbrukare i Jamaica kan använda upp till 420 mg THC per dag.

I kliniska studier som gjorts för att studera THC's terapeutiska potential, har enstaka doser getts upp till 20 mg i kapsel.

I experimentella studier på människor delar man in doserna i följande kategorier, låg dos = 10 mg,

medium =20 mg, och hög dos = 25 mg.

Den orala tillgängligheten är mycket låg (4-12%), vilket beror på en ofullständig absorption från mag-tarmkanalen samt på "firstpass" metabolism i levern, innan THC kommer ut i cirkulationen (Halldin 1993).

De australiensiska forskarna (Hall 1994) rapporterar också om intoxikation och olika cannabinioid-koncentrationer (sid. 6). (I min översättning) Eftersom det finns bevis för att cannabis har negativ effekt på olika färdigheter som behövs för att framföra motorfordon, så skulle det vara önskvärt att ha ett tillförlitligt mått på försämring som beror på cannabis intoxikation som kunde jämföras med alkometern vid utandning. Emellertid finns det ingen klar relation mellan THC nivån i blodet eller dess metaboliter (nedbrytningsprodukter) och graden av försämring eller subjektivt upplevd berusningseffekt.

Det finns en samstämmighet hos rättsmedicinare att blodkoncentrationen inte tillräckligt har kunnat kopplas till de uppmätta färdighetsförsämringar efter cannabis intag för att kunna ligga till grund för en rättslig bedömning i fall rörande framförande av motorfordon cannabispåverkad.

Ramström (Ramström 1997) kommenterar detta i sin sammanställning på följande sätt: "Experimentella studier visar hur cannabisrökning negativt påverkar en rad för bilkörning viktiga psykomotoriska funktioner. Studier både i simulatorer och under körning på landsväg och i stadstrafik visar hur cannabis i moderata doser försämrar förmågan att köra bil. Den som är påverkad av THC kan viljemässigt kompensera många av funktionsinskränkningarna".

Han pekar på instrumentens trubbighet på samma sätt som Wert & Raulin (1986).

Under förberedelsearbetet för en artikel om hur den förmodade ökningen av THC-halten påverkar människan och hur de procentuella förhållandena till de övriga ämnena i cannabis förändras med en ökning av THC-halten (februari 1998) kontaktade jag D Tashkin, som forskar på marijuanaök vid University of California, USA. Jag ställde följande fråga: "what happens when the THC potency increases?" Han svarar: Unfortunately, I am not aware of any published studies that relate to changes in the chemical composition of cannabis as the concentration of THC increases. You, of course, are interested in the question whether more potent preparations (potency defined as a higher THC concentration) contain additional (or higher concentrations) of non-THC components with psychotropic properties. My own interest has been in whether the tar content, i.e., the quantity of total water-insoluble smoke particulates (including the pro-carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons, or PAHs) changes with increasing THC content. On searching the literature, I could find no references to any published studies of this question".

För att undersöka hur mycket tjära som togs upp så tittade Tashkin och hans grupp (Matthias 1997) på ett antal olika NIDA (National Institute of Drug Abuse, USA) cigaretter med olika styrka. De fann att det var 25% mindre tjärupptag vid 3,95% Marijuana än vid 1,77% ($p < 0.05$), men ingen skillnad mellan 1,77% M och 0% Marijuana (som var den beredningen som man extraherat THC från). De inte fann någon skillnad i rök topografin mellan de tre olika beredningarna. Generellt, med tanke på att 3 av 10 försökspersoner reducerade sitt rökintag från den starkaste beredningen, kan man påstå att bara en minoritet balanserade rökintaget (titrering). I denna och flera andra studier som gjorts av Tashkin tar han upp frågan om själv-titrering vid högre halter THC eftersom det åtföljs av högre halter tjära, dvs. individen avväger intaget efter tjärhalten hos preparatet.

I studier som avser att undersöka cannabis terapeutiska potential har man funnit att det är oftast i höga doser (10-20 mg THC) som man uppnår effekt. Samtidigt rapporterar de försökspersoner som får en gynnsam effekt också en psykisk påverkan i form eufori, avslappning, försämrad koncentrationsförmåga, mindre social interaktion. De som inte upplevde någon medicinsk förbättring upplevde ej heller någon form av biverkningar, vilket innebär en individuell skillnad i upptagningsförmågan. Däremot tycks de negativa effekterna finnas även vid låg dos (Ungerleider 1982) om försökspersonen absorbera THC.

Huestis (Huestis 1998) rapporterar att det är svårt att predicera mängden THC som går ut i blodbanan, samt att hon inte fann någon korrelation mellan THC-nivån i blodet och den mätta försämringen.

En svensk rapport sammanställdes 1997 av psykiatern Jan Ramström på initiativ av Socialstyrelsen (SoS-rapport 1997:16), där han försöker ge resultaten en struktur i förhållande till områden som man har avsett studera. I sin sammanfattning konstaterar han (sid. 7) " Den tidigare skillnaden mellan den svagare marijuana och det starkare haschet har försvunnit. Tidigare forskningsresultat som baseras på studier där koncentrationen av THC var väsentligt lägre blir därför mindre tillförlitliga. Detta illustreras t ex av undersökningar av skador som kan misstänkas vara dos-responsberoende, dvs. där skadeverkningarnas omfattning beror på mängden som upptas av kroppen." Detta är en mycket försiktig framförd hypotes, som tyvärr fortfarande bara är en försiktig hypotes. Detta innebär att många studier har producerat resultat som inte är adekvata eftersom man har använt för svag THC-halt i förhållande till den THC-halt som finns i beredningarna i missbruksmiljön (Lundqvist 1995).

Ytterliggare en faktor är att vi inte vet vilken styrka som är den vanligaste ute i missbrukskretsarna, eftersom det inte finns någon instans som har till uppgift att kontinuerligt kontrollera halten THC i cannabisberedningarna. De tillgängliga siffrorna kommer i Sverige från Statens Bakteriologiska laboratorium (SBL) som analyserar vissa beslagtagna preparat. Dess motsvarighet i USA som förestås av M ElSohly, som vid 1998 symposium on the cannabinoids, International Cannabinoid Research Society's konferens i Frankrike, Juli 1998 rapporterar följande: I beslag gjorda mellan 1980 och 1997 har den genomsnittliga THC-halten ökat mellan 3% (1991) till 4,47% (1997) hos normalodlad marijuana. THC-halten i hasch och hascholja har inte ökat under denna period. Den genomsnittliga THC-halten varierade mellan 3% och 19%, medan hascholja genomsnittligt varierade mellan 13% och 20%. De andra cannabinoiderna varierade (CBN, CBC, och CBN) från beslag till beslag.

På min fråga (ElSohly, personlig kommunikation, 23 juli 1998) om man kan säga att en högre THC halt skulle kunna anses vara farligare för individen och därför bör utmättas med ett högre straff vid rättegång säger han: "Det verkar komplicerat att göra på det viset. I USA har vi valt att räkna antalet beslagtagna plantor för bedömning av den straffrättsliga aspekten." (Min översättning). Dos aspekten lyfts också fram i en sammanställning av British Medical Association 1997 om cannabis terapeutiska egenskaper. Den rapporterar följande (kap 5): Den optimala dosen och timing när dosen ska ges måste studeras. Det finns skäl att anta att andra cannabinoider förstärker eller modifierar (CBD) THC effekten. Försökspersoner kan utöva en viss kontroll över hur stor mängd THC som absorberas, och så också över karaktären och intensiteten av den påverkan de erhåller. Vana användare strävar efter en optimering i balansen mellan positiva och negativa effekter.

Beskrivning av den psykologiska påverkansprocessen omedelbart efter intaget och den framväxande nedsättningen av förmågan att utnyttja sin intellektuella kapacitet.

Cannabis innehar den egenskapen att det initialt har en "hög dos" karaktär och efter en liten stund en "låg dos" karaktär. Dessutom finns det anledning att misstänka att metaboliterna (nedbrytningsämnen) har en intermittert aktiveringseffekt som resulterar i en kronisk påverkan. Bakgrunden till detta fenomen är inte klarlagd.

Den psykologiska påverkansprocessen kan beskrivas på följande sätt:

Det subjektivt upplevda ruset som inträder efter en tids experimenterande kallas för ett **akut rus**. Det akuta ruset har två faser:

Den första fasen varar mellan ca 15 min och 45 min efter röktilfället och karaktäriseras av ökad tankeverksamhet, att personen blir utåtriktad, fnissig och pratsam. Dessutom innebär det att ögonen blir lätt blodsprängda, och överkänsliga för ljus, hjärtklappning, yrsel, hosta, tryck i huvudet, ökad puls, samt torrhet i ögon, mun och svalg.

Den andra fasen är ett mer inåtvänt tillstånd som varar i ca tre tim och som karakteriseras av att tankeverksamheten är inåtvänd, t. ex. att man gärna sitter och lyssnar på musik eller tittar på en videofilm, eller bara ligger och "flummar" för sig själv. Det innebär vidare att färger blir starkare, lukter mer framträdande, att samband som man kanske har anat tidigare nu framträder ganska klart, samt att tankeflykten är mycket utpräglad och associationerna talrika.

Kronisk påverkan, dvs ett tillstånd som växer fram efter ett antal års regelbundet användande av cannabis. Detta tillstånd karakteriseras av att den passiva perioden efter varje röktilfälle tenderar att bli längre och längre, och när detta passiva och "sega" tillstånd blir för utmärkande får det akuta ruset en ny funktion. Det ger cannabisrökaren en känsla av att bli "normal". När detta stadium har uppnåtts kan man säga att cannabisrökaren har blivit en kronisk cannabismissbrukare. I detta tillstånd försämras individens förmåga att utnyttja sina tankeprocesser på ett naturligt sätt.

Så vitt vi idag kan bedöma förstärks aktiviteten i det limbiska systemet i hjärnan, dvs. det system som ger våra upplevelser en känslomässig valör. Effekten kan jämföras med att skruva upp volymknappen på en radio. Detta sker genom att det finns många mottagare (receptorer) för cannabisämnen just i detta området. Allt som man ser eller upplever blir lite "mer" än det ursprungliga, en kvalitativ förstärkning av normala upplevelser.

Tidsaspekten

Det finns skillnader i påverkan mellan personer som använder cannabis, men framför allt finns det en skillnad i hur långt cannabisrökaren har kommit i sin "karriär". Följande indelning kan göras:

1. De som har testat, men som inte har fått någon subjektiv effekt.

2. De som har testat och fått en subjektiv effekt och därefter inte använt cannabis fler gånger.
3. De som har fortsatt efter att de har fått en subjektiv effekt, men kan fortfarande kontrollera sitt användande av cannabis.
4. De som har använt cannabis intensivt under en längre period och därigenom förlorat den intellektuella kontrollen över sin tankeverksamhet, t.ex. att kritiskt granska sitt eget beteende. Detta innebär att det är svårt att bryta sitt missbruk själv. Ett beroendetilstånd har uppnåtts.

Bland tankeprocesserna är den exekutiva (verkställande) funktionen den centralaste. Denna funktion är definierad som vår förmåga att upprätthålla en ändamålsenlig strategi, att lösa tänkbara framtida problem, och den inbegriper sammansmältningen av de olika delprocesserna till en helhet. Cannabis inverkar negativt på denna funktion, och här räknas också självreglerande förmågor in (t. ex. kritisk granskning av sitt eget beteende, vilket medför att det är möjligt att försämringen visar sig i beteende problem), samt möjligheten att bibehålla uppmärksamheten (försämring i vaksamhet och avledbarhet) och vår förmåga att handla på grundval av samlad kunskap (sämre prestation på olika aspekter av språk och minne). Det är oftast inte grava störningar utan brister i det normala vardagslivet som är de vanligast förekommande tecken på ett pågående cannabismissbruk.

I tidsaspekten och påverkansprocessen ligger också skillnaden mellan ett experimentellt eller rekreationellt missbruk och långtidsmissbruk.

För att förstå den stora variationen på symptom är det viktigt att titta på skillnaden mellan korttids- och långtidsmissbruk (se ruta 1), dessutom hur ofta och hur mycket som personen har använt. Det är också viktigt att se att det finns två sorters inflytande på tankefunktionerna, en akut och en adderad kronisk påverkan. Initialt eller vid rekreationellt missbruk är det inputprocessen (förmågan att ta in information) som är påverkad, vilken skapar en störning av

- koncentrationen,
- uppmärksamheten,
- förmågan att lagra och
- att bearbeta ny information.

Psykologisk upplever den påverkade en förstärkt subjektiv perception som pågår i ca fyra timmar. Under dessa förutsättningar kan man anse cannabis vara mild lugnande, ungefär som alkohol, men med en mer störd tankeverksamhet. De som har haft en kortare tids intensivt missbruk blir i regel helt symptomfria efter ca sex månader.

Ett långtidsmissbruk (1-4 ggr/månad i två år) påverkar outputprocessen (förmågan att producera ett resultat av informationsbearbetningen) och adderar bl.a. följande försämringar:

- förmågan att hantera komplex information,
- oförmåga att planera, att ha ett tidsperspektiv, ej vara benägen att tolka andras motiv och åsikter, nästan ingen självkritik, känslomässig ytlighet.

Ruta 1	REKREATIONELLT BRUK			KRONISKT BRUK
	Lätt bruk	Moderat bruk	Tungt bruk	
		2-3 ggr/m	4-6ggr/v	
Input processen (ta in information) X X -> Y Y				
Output processen (info-bearbetning) Z Z -> K K				
X= Den akuta påverkan som den upplevs helt fri från kronisk påverkan. <i>Insatsen vid X och Z är enbart information och rådgivning.</i>				
Z= Påverkan är liten eller försumbar, högst två dagar. Y= Den akuta påverkan som det upplevs under kronisk påverkan.				
K= Kronisk påverkan. Insatsen vid X->Y och Z->K , bestäms genom bedömning av hur långt den kognitiva dysfunktionen har fortskridit. På basis av denna bedömning görs en behandlingsplan avseende				

den kontakt som individen ska erhålla.

Vid **Y** och **K** gäller den behandlingsmodellen av haschmissbrukare som finns beskriven i boken Vägen ut ur haschmissbruket (Studentlitteratur 1988) av Thomas Lundqvist och Dan Ericsson, med en individuellt anpassad efterkontakt, beroende av hur de scheman som styr individens kognitiva beteenden har utvecklats.

När missbruket har nått en omfattning av 2-3 ggr/vecka (individuella skillnader) under en period av ett par månader framkallar den kroniska påverkan en svårighet i att utnyttja sin intellektuella kapacitet avsevärt.

Ruta 2

När blir en kognitiv dysfunktion allvarlig?

Optimal funktion Total försämring

I----->----->----->----->-----I
Här? Här? Här?

Svårigheten är att bedöma när man kan anse att en funktion är dysfunktionell eller inte (se ruta 2). Idag finns inga riktlinjer utan det får ske en bedömning från fall till fall.

I undersökningar av hjärnans blodflöde (rCBF) hos cannabissmissbrukare fann Tunving med kolleger (Tunving 1985) att kroniskt påverkade cannabisrökare (ej akut påverkade) visade en sänkning av medelblodflödet med 11%. Inga regionala skillnader kunde upptäckas. Detta

resultat replikerades av Lundqvist med kollega (Lundqvist 1998), i en naturalistiska studie av 14 kroniska cannabissmissbrukare, som uppvisade en sänkning av medelblodflödet med 9 %, samt en regional sänkning i de frontala delarna av hjärnan. Förbättring kunde först iakttagas efter tre månaders drogfrihet. Den procentuella sänkningen av medelblodflödet är diskret men statistisk signifikant. Resultatet speglar en försämrad förmåga att utnyttja sin exekutiva tankefunktion.

Experimentella studier på kroniska cannabissmissbrukare har utförts av Mathew (Mathew 1989, 1997) där man finner en höjning av blodflödet frontalt i båda hemisfärerna efter intag av cannabis, dvs. en ökning från en lägre baseline. Det ger den erfarna cannabisrökaren en känsla av ökad tanke kapacitet.

I en studie med råttor som försöksdjur rapporterar Hillard och kollegor (Hillard 1997) att CB1 receptorn är inblandad i regleringen av det regionala blodflödet och att blodkärlen vidgar sig även vid låg koncentration av THC.

Avslutande diskussion

Det finns två aspekter av frågeställningen som jag vill diskutera;

1. att man hypotetiskt antar att viktprocenten speglar graden av påverkan såsom det tidigare har påståtts;
2. att man inte kan använda detta som ett mått på farlighetsgraden.

1. Man kan anta att faktorer som inverkar är dosens storlek, tid i regelbundet missbruk, och individuell känslighet.

En nybörjare som röker mer än ca 3 ggr kommer att uppleva ett rus som ger honom en avslappning och en förstärkning av upplevelser. Om alla förutsättningar är gynnsamma så skulle det räcka med 2-3 mg THC-halt för att få en känsla av att bli hög. Däremot skulle man inte anse det klarlagt huruvida han skulle bli mer påverkad om han skulle använda en beredning som skulle innehålla 10-15 mg THC, eftersom tjärhalten också skulle öka vilket automatiskt skulle medföra en avvägning (titrering) i intaget av cannabisröken.

Denna individ är dessutom erfaren rökare så det mesta av THC (förmodligen upp till 85%) skulle försvinna ut i sidoröken. Till detta kommer också då individens specifika förmåga att absorbera THC. Det finns inget vetenskapligt underlag som talar för en generaliserbar ökad psykoaktivitet med ökad THC dos via rökning. Hypotetiskt kan man anta att avskärmningen ökar med ökad dos, dvs. kontakten i det neuropsykologiska nätverket mellan det limbiska systemet och orbitala området gradvis försämras med ökad THC-halt. Denna avskärmning skulle i så fall utmynna i en alltmer stigande aktivitet i det limbiska systemet, dvs. illusionerna skulle närma sig hallucinationer. Dessutom skulle den psykomotoriska färdigheterna försämras ("Jag såg att vägen svängde, men jag brydde mig inte". Citat från en f.d. missbrukare).

Den erfarna missbrukaren har lärt sig tekniken och har i regel en förmåga att bedöma hur mycket han måste röka för att uppnå känslan av att vara "hög". Han är också mottaglig för cannabinoiderna. Eftersom en dos på 2-3 mg enbart ger en mild påverkan, så kommer han inte att få ut så mycket av detta

eftersom han antagligen behöver absorbera en högre koncentration THC att få en rusgivande effekt. En del missbrukare beskriver detta som att de har blivit immuna mot den positiva effekten och måste därför göra ett uppehåll på ca en vecka (THC's halveringstid). Eftersom dessa individer är identifierade som bra absorberare av THC så vet de sin individuella dos. Nu finns det ingen produktkontroll av THC-halten så därför går det inte att säga vad som är en lämplig dos för en kroniskt påverkad cannabissmissbrukare. En möjlig förklaring är att kroniskt påverkade cannabissmissbrukare har en sänkning av medelblodflödet i hjärnan, samt frontalt bilateralt. Det sker en ökning av hjärnblodflödet igen om den kroniskt påverkade individen röker cannabis igen, pga. av vidgning av blodkärlen. En aspekt av detta är den ofta upplevda huvudvärken hos cannabissmissbrukare som avstår från cannabis. Detta skulle i så fall leda till den slutsatsen att den kroniske cannabissmissbrukaren inte skulle få någon effekt av en för låg dos utan måste ha en högre dos för att få en känsla av att bli välfungerande. Det är dock osäkert vad som är liten och vad som är hög dos. Enligt den illustration (se ruta 1) av förloppet av utvecklingen mot en kronisk påverkan, så är tid i kontinuerligt missbruk ytterliggare en aspekt av påverkansgraden. Det finns skäl att anta att andra cannabinoider förstärker eller modifierar (t.ex. cannabidiol) THC effekten. Försökspersoner kan utöva en viss kontroll över hur stor mängd THC som absorberas, och så också över karaktären och intensiteten av den påverkan de erhåller. Vana användare strävar efter en optimering i balansen mellan positiva och negativa effekter.

2. Den verkliga mängden THC som tas upp vid rökning har uppskattats till att vara mellan 29- 70 procent. Resten försvinner i förbränningsprocessen eller ut via sidoluft. THC's biotillgänglighet (dvs den del som går in i blodbanan och som kan ge effekt) har rapporterats variera mellan 5-24 procent. Om man tar alla dessa aspekter i beaktande så kan man konstatera att den faktiskt absorberade THC dosen inte utan vidare går att kvantifiera.

Det har inte kunnat påvisas att styrkan i beredningen eller farlighetsgraden är kopplad till påverkans effekt på ett tillfredställande sätt, såsom det har varit möjligt vid andra preparat. Det finns ingen klar relation mellan THC nivån i blodet eller dess metaboliter (nedbrytningsprodukter) och graden av försämring eller subjektivt upplevd berusningseffekt. Därför bör man iakttaga stor försiktighet i bedömningarna av farlighetsgraden.

Det finns en samstämmighet hos rättsmedicinare att blodkoncentrationen inte tillräckligt har kunnat kopplas till de uppmätta färdighetsförsämringar efter cannabis intag för att kunna ligga till grund för en rättslig bedömning i fall rörande framförande av motorfordon cannabispåverkad.

Med denna rapport som underlag är det min bedömning att 4% och 5% THC-halter:

- För en receptiv nybörjare ger en kortvarig mild berusning och för en erfaren missbrukare är mindre verkningsfull i dennes strävan att bli normalfungerande.
- men att måttenheten viktprocent THC inte tillräckligt har kunnat kopplas till de uppmätta färdighetsförsämringar efter cannabis intag för att kunna ligga till grund för en bedömning farlighet i förhållande till procentatsats.

Referenser:

British Medical Association (1997): Therapeutic uses of cannabis. Harwood academic publishers.

EISOhly, M.A. et al (1998): Delta-9-THC and other cannabinoids content of confiscated marijuana: Potency trends, 1980-1997. 1998 symposium on the cannabinoids, Burlington, Vermont, International Cannabinoid research society. (July 23-25 1998. Le Grand Motte, Frankrike.)

EISOhly, personlig kommunikation, 23 juli 1998, Le Grand Motte, Frankrike.

Gieringer D.H. (1988): Marijuana, driving, and accident safety. J.Psychoactive drugs 1988; 20:93-101.

Halldin, M. i Hasch, en drog, ett brott, en kultur (1993). Red. Virenius, M. Urkraft.

Hall, W., Solowij, N. & Lemon, J. (1994):The Health and psychological consequences of cannabis use. The National Drug strategy, Monograph series No. 25, Australia.

Hartelius, Jonas (1993): Marijuana, sakkunnigutlåtande om farlighet hos marijuana begärt av Trollhättans Tingsrätt 1993.

Hillard, C.J, Gegremedhin, D. Lange, A.R., Cambell, W.B, Harder, D.R., Hudetz, A.G. (1997): Cannabinoid receptors (CB1) of cerebral arterial muscle cell inhibit L-type calcium current: Does the CB1 receptor play a role in the regulation of cerebral blood flow. 1997 symposium on the cannabinoids, Burlington, Vermont, International Cannabinoid research society.

- Howlett, A.C., Bidaut -Russel, M., Devane, W.A., Melvin, L.S., Johnsson, M.R. and Herkenham, M. (1990): The cannabinoid receptor: biochemical, anatomical and behavioral characterization. *Trends in Neuroscience*, 13(10), 420-423.
- Huestis, M & Cone, E. (1998): Within subject repeated measures of pharmacokinetic parameters after marijuana smoking. 1998 symposium on the cannabinoids, Burlington, Vermont, International Cannabinoid research society.
- "Indian hemp commission" in Negrete J.C (1990): Political implications of scientific research in the field of drug abuse: the case cannabis, *Drug and Alcohol Dependence* 25(1990):2 225-228.
- La Guardia rapporten i Negrete, J C. (1990) Political implications of scientific research in the field of drug abuse. The case cannabis. *Drug and alcohol dependence* 25(1990):2,225-228.
- Lundqvist, T. (1995): Cognitive dysfunctions seen in chronic cannabis users observed during treatment, an integrative approach. *Almqvist & Wiksell International, Stockholm*.
- Lundqvist, T. & Warkentin, S. (1998): Cerebral blood flow (rCBF) in long-term cannabis users, before and after cessation. 1998 symposium on the cannabinoids, Burlington, Vermont, International Cannabinoid research society.
- Negrete, J C. (1990) Political implications of scientific research in the field of drug abuse. The case cannabis. *Drug and alcohol dependence* 25(1990):2,225-228.
- Mathew, R.J., Wilson, W.H., and Tant, S.R. (1989): Acute changes in cerebral blood flow associated with marijuana smoking. *Acta Psychiatr Scand* 79: 118-129.
- Mathew, R.J., Wilson, W.H., Coleman R.E., Turkington T.G., DeGrado T.R. (1997): Marijuana intoxication and brainactivation in marijuana smokers. *Life Sci*; 60 (23): 2075-2089.
- Matthias, P., Tashkin, D.P, Marques-Magallanes, J.A, Wilkins, J.N, Simmons, M.S. (1997): Effects of varying marijuana potency on deposition of tar and delta9-THC in the lung during smoking. *Pharmacol Biochem Behav*, 58 (4):1145-1150.
- Pertwee, R.G.(1997): Cannabis and cannabinoids: pharmacology and rationale for clinical use. *Pharmaceutical Sciences* 3 (11): 539 - 545.
- Ramström, J. (1997):Skador av hasch och marijuana, SoS-rapport 1997:16.
- Tunving, K., Thulin, O., Risberg, J. and Warkentin S. (1985): Regional cerebral blood flow in long-term heavy cannabis use. *Psychiat Res* 17: 15-21.
- Ungerlieder, J.T., Andrysiak, T., Fairbanks, L. Goodnight, J., Sarna, G., Jamison, K. (1982): Cannabis and cancer chemotherapy: A comparison of oral delta-9-THC and Prochlorperazine. *Cancer* 1982; 50:636-45.
- Weiss, (1975) i Lundqvist, T. & Ericsson, D.(1988): Vägen ut ur haschmissbruket. *Studentlitteratur, Lund*.
- Wert, Renee C.PhD & Raulin, Michael L.PhD (1986). The Chronic Cerebral Effects of Cannabis Use. II. Psychological Findings and Conclusions. *The International Journal of Addiction*, 21(6), 629-642.